

LE
RHUMATISME VISCÉRAL
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Jeudi 12 Décembre 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand GILLAIN

Né à Tours (Indre-et-Loire), le 14 mars 1882

Élève de l'Ecole de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE A. STORCK ET C^e

8, Rue de la Méditerranée, 8

—
1907

LE
RHUMATISME VISCÉRAL
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Jeudi 12 Décembre 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand GILLAIN

Né à Tours (Indre-et-Loire), le 14 mars 1882

Elève de l'Ecole de Santé militaire



LYON

IMPRIMERIE A. STORCK ET C^{ie}

8, Rue de la Méditerranée, 8

—
1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ	DOYEN.
COURMONT (J.)	ASSESEUR.
LORTET	DOYEN HONORAIRE.

Professeurs honoraires

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

Professeurs

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE. TEISSIER. BARD. PONCET. JABOULAY.
Cliniques chirurgicales.	FABRE. ROLLET. NICOLAS. PIERRET. WEILL. POLLOSSON (A.) X.
Clinique obstétricale et Accouchements	HUGOUNENQ.
Clinique ophtalmologique.	CAZENEUVE.
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques.	BEAUVISAGE.
Clinique des maladies mentales.	GUIART.
Clinique des maladies des enfants.	TESTUT.
Clinique des maladies des femmes.	RENAUT.
Physique médicale	MORAT.
Chimie médicale et pharmaceutique.	ROQUE.
Chimie organique et Toxicologie	COLLET.
Matière médicale et Botanique.	TRIPPIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	POLLOSSON (Maurice).
Anatomie.	ARLOING.
Anatomie générale et Histologie.	LACASSAGNE.
Physiologie.	COURMONT (J.).
Pathologie interne	PIC.
Pathologie et Thérapeutique générales.	FLORENCE.
Anatomie pathologique.	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale.	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie.	

Professeur adjoint

Physiologie, cours complémentaire DOYON.

Chargés de cours complémentaires

Pathologie externe.	MM. VALLAS,	agrégé.
Maladies des voies urinaires	ROCHET,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Hygiène administrative.	LESIEUR,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	ANCEL,	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	TIXIER.	NEVEU-LEMAIRE.	LAROYENNE
PAVIOT.	REGAUD.	PATEL.	VORON
SAMBUC.	ANGEL.	LEPINE (J.)	NOGIER
COURMONT (P.).	COMMANDEUR.	LESIEUR	MOUNEYRAT
CHATIN.	GAYET.	MARTIN (Et.)	
VILLARD.	MOREL.	CAVAILLON	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. WEILL, président; PAVIOT, assesseur;
(P.) COURMONT, et REGAUD agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A qui je dois tout. Je leur dédie ce modeste travail, faible témoignage d'un bien tendre amour et d'une infinie reconnaissance.

A MES FRÈRES ET BELLES-SŒURS

Gage d'un attachement sincère.

A MADAME MONDRAN

Elle est une sincère et vieille amie de ma famille. Qu'elle me permette de lui offrir cette simple dédicace comme témoignage de ma profonde affection et comme remerciements de l'intérêt qu'elle a toujours porté aux miens

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur WEILL

Professeur de clinique infantile à la Faculté de Médecine
de Lyon

Médecin des Hôpitaux

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

Avant d'aborder notre sujet, nous nous faisons un devoir d'adresser nos remerciements à tous ceux qui nous ont aidé dans nos études ou nous ont témoigné de l'intérêt.

Qu'il nous soit d'abord permis d'offrir l'hommage de notre respectueuse reconnaissance à M. le professeur Weill qui nous a donné l'idée de ce travail et qui nous fait aujourd'hui le très grand honneur de présider notre jury de thèse.

Pendant près d'une année, nous avons suivi avec un vif intérêt ses cliniques magistrales dont la clarté nous a fait prendre goût à l'étude, parfois délicate, de la pathologie infantile. Sa méthode rigoureuse d'examen du malade a toujours provoqué notre admiration et nous nous efforcerons de la suivre dans le cours de notre carrière de médecin.

Nous tenons également à remercier nos maîtres de Toulouse qui ont guidé nos premiers pas dans la science médicale qu'ils nous ont appris à aimer. Nous n'oublierons pas aussi nos maîtres de la Faculté de Lyon et de l'Ecole.

Le docteur Thévenot a été pour nous d'une grande obligeance; nous l'assurons de toute notre gratitude.

Que Madame et Monsieur Naudin nous permettent ici de leur offrir un profond témoignage d'amitié

et tous nos sincères remerciements; nous avons passé en leur compagnie trois bonnes années dont nous garderons un souvenir ineffaçable.

Nous exprimons aussi au docteur Rivay notre très grande sympathie: il fut, à l'Ecole, notre meilleur ami.

F. G.

INTRODUCTION

« *Chez l'enfant, le cœur se comporte comme une articulation* » a dit Bouillaud.

Et en effet, la fréquence des complications cardiaques au cours du rhumatisme articulaire aigu infantile est une notion clinique bien connue. La proportion serait de 81 % d'après Cadet de Gassicourt; pour Latham, de 63 % en ce qui concerne l'endocardite et de 7 % en ce qui concerne la péricardite. Le professeur Weill, dans son traité clinique des maladies du cœur chez l'enfant, a observé la péricardite dans 33 % des cas de rhumatisme et l'endocardite dans 66,3 % chez les enfants au-dessous de 15 ans.

Si nous nous basons sur ces statistiques, nous devons en conclure que non seulement les complications cardiaques sont fréquentes dans le rhumatisme infantile, mais encore qu'elles sont toutes d'origine purement séreuse; nous n'y trouvons mentionnées en effet que des lésions endopéricardiques et c'est celles-ci uniquement que les auteurs ont en vue lorsqu'ils traitent de la localisation cardiaque du rhumatisme chez l'enfant, à tel point qu'ils ont donné à cette endopéricardite rhumatismale l'épithète très large de « rhumatisme cardiaque ».

Et pourtant, à côté du rhumatisme à localisation articulaire aboutissant à l'endo-péricardite, existe un type clinique spécial, véritable rhumatisme parenchymateux, myocarditique, surtout, qui ne figure pas dans les statistiques.

Dans le cours de notre stage hospitalier à la clinique infantile de M. le professeur Weill, nous avons eu l'occasion d'en observer trois cas consécutifs. Frappé de son aspect clinique et de son évolution, M. le professeur Weill en a groupé tous les symptômes et a dégagé ainsi cette forme spéciale de rhumatisme qu'il a appelée le **rhumatisme viscéral**, pour bien mettre en relief son anatomie-pathologique.

Après nous en avoir fait la description dans une de ses cliniques magistrales, il nous a fait l'honneur de nous la confier comme sujet de notre thèse inaugurale.

Notre étude comprendra un aperçu historique de la question ; nous ferons ensuite l'étude clinique du rhumatisme viscéral en nous basant surtout sur les trois cas que nous avons observés ; nous entreprendrons alors son étude anatomo-pathologique ; puis, nous établirons la pathogénie de ses lésions et de ses symptômes. Nous dirons quelques mots d'un essai de traitement tenté par M. le professeur Weill spécialement contre cette forme de rhumatisme cardiaque et nous terminerons en citant quelques observations, et en particulier celles qui se rapportent aux cas que nous avons observés à la clinique infantile.

HISTORIQUE

La question du rhumatisme viscéral telle que la comprend M. le professeur Weill, c'est-à-dire du rhumatisme agissant directement sur les parenchymes mais surtout sur le myocarde, a été jusqu'à présent peu traitée par les auteurs.

En 1824 cependant, Itard dans sa thèse sur le « rhumatisme du cœur » localise l'action morbide primitivement ou exclusivement sur le muscle.

Peter (*Traité clinique des maladies du cœur*, 1883) reconnaît que parfois le myocarde peut être touché primitivement par le rhumatisme, mais « cette myocardite n'est pas encore assez cliniquement et anatomiquement connue, dit-il, pour que j'en essaye la description ».

E. Besnier (*Dict. encycl. des Sciences médicales*) admet un « véritable rhumatisme du muscle cardiaque » sans lésions considérables de l'endocarde et du péricarde.

En 1891, le professeur Peter fait paraître dans la *Semaine médicale* un article suivi d'une observation, intitulé : « Le cœur douloureux ». On y trouve une ébauche de description clinique de la myocardite aiguë rhumatismale mais « cette forme est insuffisamment décrite, dit-il, et reste souvent méconnue parce qu'on ne sait pas la rechercher ».

J. Bret, dans la *Province médicale* du 15 septembre 1894, prétend « qu'il est légitime d'admettre la possibilité d'une localisation prépondérante du rhumatisme sur le myocarde, mais qu'il est malaisé d'en donner la preuve pendant la vie. Toutefois, une interprétation délicate des symptômes pourrait dans certains cas faire présumer cette localisation ».

Le professeur Weill, dans son traité des maladies du cœur, dit que le rhumatisme frappe parfois le myocarde. En 1895, en collaboration avec M. Barjon, il fait paraître (*Arch. de méd. expér.*) une observation d'un « cas de myocardite d'origine rhumatismale » chez l'enfant.

Dans le traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan, le professeur Weill écrit un long chapitre sur les maladies acquises de l'appareil circulatoire et y cite trois cas de myocardite parenchymateuse survenue à l'occasion d'un rhumatisme articulaire aigu. La même année, il inspire une thèse (Thèse de Bouchot, 1897) sur la myocardite parenchymateuse aigüe chez l'enfant.

Enfin, tout dernièrement, dans les *Archives de médecine infantile* (Novembre, 1907), en collaboration avec M. Thévenot, le professeur Weill a fait paraître un article intitulé : « Le rhumatisme viscéral chez l'enfant ». La description clinique et anatomo-pathologique de la maladie y est longuement traitée et basée sur des observations prises à la clinique infantile de la Charité.

CHAPITRE PREMIER

Description clinique du rhumatisme viscéral

La description clinique du rhumatisme viscéral, que nous allons entreprendre dans ce chapitre, ne sera que le résumé de nos observations. Nous aurions voulu nous baser sur un plus grand nombre de cas observés, mais étant donnée la rareté de cette forme de rhumatisme cardiaque, il nous a été impossible de recueillir des observations typiques plus nombreuses.

Des six observations que nous citons, les trois premières surtout seront celles qui formeront la base de notre description. Elles se rapportent en effet à des malades que M. le professeur Weill a examinées devant nous au cours de notre stage hospitalier à la clinique de médecine infantile.

Étiologie

A) Le rhumatisme viscéral est-il réellement un rhumatisme?.

La question de savoir si le point de départ de ce type clinique appartient bien au rhumatisme articulaire aigu n'est pas à discuter.

Dans les six observations que nous relatons, aux antécédents personnels, nous retrouvons toujours le rhumatisme mais jamais une autre affection: il s'agit de malades qui ont toujours eu une enfance normale ; chez quelques-unes d'entre elles on note bien de la coqueluche, de la rougeole, de la varicelle, mais ce sont là des maladies pour ainsi dire inhérentes au jeune âge et qui ne peuvent pas faire considérer leur passé comme un passé pathologique, capable d'expliquer leur état actuel, d'autant plus que ces affections se sont toujours produites cinq à six ans auparavant.

Les malades ont toujours eu une bonne santé jusqu'au jour où sont apparues une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu et, c'est plus ou moins longtemps après ces atteintes que les symptômes que nous allons décrire sont survenus. Dans aucune de nos observations, nous ne trouvons la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la diphtérie, etc. Cependant l'observation IV cite une pneumonie, mais étant donné qu'elle est apparue deux ans avant les symptômes du rhumatisme viscéral, on peut la considérer comme un facteur étiologique nul.

Il est vrai que certains auteurs, tels que Kühle et Koster se basant sur ce fait que la plupart des atteintes de rhumatisme articulaire aigu sont peu intenses, n'admettent pas que l'apparition de douleurs vagues dans les membres soit une preuve concluante de la nature rhumatismale de l'affection et ils les décrivent comme faisant partie de la maladie elle-même. C'est là une conception erronée et sur

laquelle il est inutile d'insister. Ces douleurs sont réellement rhumatismales; depuis longtemps, M. le professeur Weill, a décrit le rhumatisme articulaire léger et a insisté sur le caractère vague et fugace des douleurs qu'il provoque; et de plus, la coexistence de l'endo-péricardite dans le rhumatisme viscéral est démonstrative en faveur de sa nature rhumatismale.

B) L'âge a-t-il une influence dans l'éclosion du rhumatisme viscéral?

Cette question est plus difficile à résoudre; cependant, nous ne possédons jusqu'à présent que des observations infantiles et nous pouvons admettre que le type clinique qui nous intéresse est une affection propre à l'enfant. D'ailleurs, ce fait n'a rien qui puisse nous étonner; M. le professeur Weill a en effet montré dans son traité clinique des maladies du cœur chez l'enfant, que « le cœur, en raison de son activité réglée par les besoins de la croissance et de la nutrition, constitue comme un lieu d'appel pour les éléments pathogènes capables de se fixer dans son tissu. »

Symptomatologie

a) *Période de début.* — Un des points saillants de la symptomatologie du rhumatisme viscéral est son mode de début qui se caractérise par son caractère très insidieux. Le rhumatisme articulaire qui va engendrer la maladie présente en effet des particularités importantes que nous devons mettre en relief

et qui portent sur son intensité, le nombre de ses attaques et sa date d'apparition par rapport à l'affection actuelle.

C'est tout d'abord un rhumatisme peu intense, sub-aigu, sur lequel insiste Barbier au XIII^e Congrès de médecine internationale de Paris en 1900, négligeant d'ailleurs de citer les travaux de M. le professeur Weill qui, depuis longtemps, a montré les relations qui existent chez les enfants, entre ces rhumatismes articulaires traînants et les cardiopathies. L'attaque rhumatismale est parfois si atténuée qu'elle provoque simplement le long des membres des douleurs fugaces qui sont qualifiées de douleurs de croissance. Les observations II et III offrent un exemple de ces douleurs particulières pour lesquelles on fait rarement de traitement spécial.

Le plus souvent il est vrai, il s'agit de douleurs nettement articulaires, mais qui ne s'accompagnent pas de gonflement ni de rougeur dans les articulations atteintes; celles-ci sont à peine douloureuses dans les mouvements provoqués et presque indolores au repos, il n'y a pas de fièvre et les malades ne s'alitent même pas.

La durée de cette attaque rhumatismale est courte: une semaine et souvent moins.

L'atteinte ne récidive presque jamais: c'est le cas pour C... Henriette (obs. I); C... Eugénie (obs. III); M... Marie (obs. V). Si parfois, comme dans l'observation II, il y a récidive, celle-ci est toujours unique, peu accentuée et se manifeste de longs mois après la première atteinte.

Enfin, cette attaque de rhumatisme apparaît bien avant les premiers symptômes du rhumatisme viscéral; elle est depuis longtemps guérie et oubliée, lorsque ceux-ci surviennent, si bien que très souvent, un esprit non prévenu aurait de la difficulté à la retrouver dans les antécédents; il faut souvent remonter à quelques mois et même plusieurs années dans la vie du malade. Cependant, l'observation II constitue une exception: c'est au cours même d'une légère récurrence de rhumatisme articulaire que sont apparus les premiers symptômes du rhumatisme viscéral.

b) *Période d'état.* — Quels sont donc les symptômes de la période d'état?

Cette période, au point de vue symptomatologique, se divise en trois phases, bien distinctes les unes des autres, et que nous pourrions appeler: la première, la phase d'entrée à l'hôpital; la seconde, la phase d'amélioration apparente; la troisième, la phase terminale.

Première phase. — Deux symptômes capitaux caractérisent, au point de vue subjectif, la première phase de la période d'état du rhumatisme viscéral: le point de côté dans la région précordiale et la dyspnée. La malade a eu, il y a quelques mois ou quelques années auparavant, une légère atteinte de rhumatisme articulaire, depuis longtemps oubliée, lorsque, brusquement, elle a été prise de douleurs précordiales avec palpitations et de dyspnée qui l'obligent à venir consulter un médecin ou à entrer à l'hôpital. Il n'existe aucun autre malaise à ce moment.

A l'examen, on ne note aucun symptôme d'arthrite; pas de rougeur ni de gonflement du côté des articulations; la température n'est pas très élevée: 38° à 38° 5. Pas de cyanose ni d'œdème pré tibial.

Au cœur, les battements sont rapides; on entend des souffles organiques dont le plus fréquent est un souffle systolique à la pointe avec propagation axillaire indiquant une insuffisance mitrale, combinée dans quelques cas de rétrécissement. A côté de ces lésions valvulaires constantes, on note très souvent l'existence de frottements péricardiques. Le volume du cœur est notablement augmenté; la pointe est abaissée et souvent un peu en dehors du mamelon; elle est parfois difficile à localiser. La percussion du cœur est douloureuse. Le pouls est rapide, un peu petit, *mais il est régulier*; c'est là un fait important à noter.

Le foie est hypertrophié; sa zone de matité supérieure est élevée et son bord inférieur déborde les fausses côtes. Sa percussion est douloureuse et la malade ressent parfois un point de côté dans l'hypochondre droit.

Parfois aussi, on constate de la submatité aux bases des poumons et une légère diminution des vibrations à ce niveau, indiquant un peu de congestion. Les autres viscères sont sains.

L'état général n'est pas trop mauvais; cependant, l'enfant est pâle, un peu triste, ne s'intéresse que peu aux jeux de ses camarades; elle a de l'anorexie.

Telle est la première phase clinique de la période d'état du rhumatisme viscéral.

Deuxième phase. — Dès l'entrée, en constatant tous les symptômes précédents, on fait le traitement indiqué en pareil cas: repos absolu au lit; application d'une vessie remplie de glace sur la région précordiale, salicylate de soude ou aspirine.

Sous l'influence de ce traitement, un mieux très notable apparaît dans l'état général de la malade, à une date variable suivant l'intensité des symptômes du début. En général, il ne se fait pas attendre longtemps et c'est le plus souvent vers le quatrième ou cinquième jour, parfois moins, que l'on constate l'amélioration de tous ces symptômes. Dans l'observation II, elle apparaît le surlendemain de l'entrée à la clinique. Eugénie C... (obs. III) et Maria S... (obs. IV), sont dans un état moins grave quatre jours après; mais pour Henriette C... (obs. I), l'amélioration se fit attendre vingt jours.

Cette amélioration consiste dans la disparition ou l'atténuation des douleurs précordiales, des palpitations et de la dyspnée. Le cœur est plus calme; les souffles valvulaires existent toujours, mais les frottements péricardiques semblent moins forts. Le pouls est moins rapide; la température redevient presque normale. En même temps, l'état général se relève; la pâleur est moins prononcée, la tristesse se dissipe; la malade commence à s'intéresser aux jeux de ses petites compagnes; parfois même, elle dit « avoir faim ». L'alitement continuuel n'est plus nécessaire.

Dès cette époque, l'enfant paraît en bonne voie de guérison; cet état dure quelques jours et même plus (obs. I) et l'on porte un bon pronostic. Mais, si

l'on suit la courbe thermique, on constate que la température ne se maintient pas à $37^{\circ},5$; elle s'élève à $38^{\circ},5$: ce symptôme, à lui seul, permet de porter un pronostic très réservé. En même temps, l'enfant présente parfois de l'anorexie, de la pâleur, « se sent malade » et doit s'aliter. La dyspnée et les palpitations reviennent ainsi que les douleurs précordiales; le frottement péricardique devient plus intense. Puis, cette petite poussée guérit comme la première et tout rentre dans l'ordre.

Ces périodes alternatives de guérison apparente et d'élévation de température avec ou sans état général très mauvais peuvent durer un mois ou deux (obs. I et II), pendant lesquels les lésions poursuivent insidieusement leur évolution. Mais, dans quelques cas plus graves (obs. III et IV), ces phases successives n'existent pas et dès la première phase de guérison apparente, on entre de suite dans celle que nous avons appelée: terminale.

Troisième phase. — La phase terminale du rhumatisme viscéral est caractéristique. La terminaison fatale survient insidieusement.

La courbe thermique qui s'était abaissée pendant la phase précédente, soit uniformément, soit le plus souvent en présentant des oscillations, s'élève maintenant à un degré qu'elle n'avait pas encore atteint; elle oscille entre 39° et $39^{\circ},5$. L'enfant perd l'appétit, devient pâle, anxieuse, triste; ne s'intéresse plus aux jeux de ses camarades et elle s'alite pour ne plus se relever. La dyspnée réapparaît, le plus souvent

légère; la malade a de nouveau des palpitations et ressent des douleurs dans la région précordiale.

Elle est sujette aux défaillances; au moindre effort elle semble prendre une syncope.

Les battements cardiaques s'accélèrent, mais ils faiblissent dans leur intensité, tout en restant réguliers; la pointe est abaissée et déviée en dehors. A l'auscultation, on entend toujours les souffles valvulaires et le frottement péricardique, mais ils ont perdu de leur intensité. Le pouls est rapide, faible, mais conserve sa régularité dont il ne s'est jamais départi dans le cours de la maladie.

Le foie est gros et douloureux; des vomissements apparaissent.

Aux poudons, on constate de la submatité et de l'obscurité des bases. Un symptôme assez fréquent est l'apparition d'hémoptysies qui, fait clinique d'une grande importance, ne s'accompagnent pas de râles au moment de leur production. Elles ne consistent pas en une expectoration de sang pur, mais de crachats légèrement rosés, indices de congestion pulmonaire.

Comme dans la période précédente, et c'est un point sur lequel il nous faut insister, à aucun moment on ne note de douleurs articulaires avec gonflement et rougeur; on ne constate pas d'œdème. Cette phase terminale est assez brève; elle varie de deux à dix jours. La mort survient dans le collapsus; le pouls s'accélère, faiblit, mais conserve toujours son *rythme normal*. La température ne baisse que très légèrement, parfois même ne varie pas, les extrémités se

refroidissent; il apparaît quelquefois un peu de cyanose des lèvres, mais pas constamment et la malade meurt, en pleine connaissance, sans œdème, ni hydro-pisie, *sans arythmie et en hyperthermie*, ce qui constitue un fait clinique d'une très grande importance.

Nous terminerons ce chapitre en disant quelques mots d'une complication que l'on voit quelquefois apparaître au cours des manifestations rhumatismales graves : nous voulons parler des *nodules de Meynet* dont nous avons eu l'occasion de voir un cas à la clinique de médecine infantile (obs. II) et sur lequel le professeur Weill nous a entretenu.

Les nodules de Meynet que l'on appelle encore les nodosités rhumatismales sous-cutanées, ont été décrites pour la première fois par P. Meynet, médecin de la Charité de Lyon, dans un article paru dans le *Lyon Médical* du 5 décembre 1875.

Ces nodules ne commencent à s'observer que vers cinq ans; leur fréquence s'accroît entre dix et quinze ans et diminue ensuite à mesure que le sujet avance en âge. Ces nodosités sont donc surtout une affection de l'enfance. Drewitt et Barlow pensent que les nodules de Meynet sont probablement homologues dans leur structure aux exsudations inflammatoires qui constituent les végétations des valvules cardiaques. Cette idée a été depuis longtemps exprimée par M. le professeur Weill; si ces nodosités sont de même nature que les végétations valvulaires, elles ont certainement aussi la même origine. Elles se développent surtout sur les proéminences osseuses du corps et il faut attribuer dans leur production

une certaine influence aux pressions et aux frottements auxquels ces proéminences sont soumises, de même que les frottements continuels qui se produisent au niveau des valvules cardiaques déterminent un lieu d'appel pour les végétations endocarditiques.

Les nodules de Meynet siègent sur le périoste, dans le tissu cellulaire sous-cutané et sur les tendons. Les nodosités périostiques ont été bien décrites par MM. Weill et Galavardin: *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Avril 1901. Au niveau de la nodosité, les couches du périoste triplent d'épaisseur; sur ses bords, les fibres conjonctives circonscrivent des espaces remplis d'un exsudat fibrineux, disposé au niveau de la nodosité en trois ou quatre couches parallèles à la surface du périoste et séparées par du tissu conjonctif. Au niveau des nodules tendineux, on note seulement une infiltration diffuse du tissu conjonctif.

Les nodules de Meynet ne sont pas des produits inflammatoires, mais nous ne devons pas oublier qu'ils tirent leur origine première d'une maladie essentiellement inflammatoire. Le plus souvent, dit le professeur Weill, ces productions disparaissent dès qu'on les sectionne pour les examiner.

Les nodules de Meynet apparaissent dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, mais coexistent le plus souvent avec des lésions cardiaques. Par elles-mêmes, ces petites tumeurs ne provoquent pas d'élévation de la température; elles ne suppurent jamais; leur nombre est variable; leurs sièges de prédilection sont les coudes, les genoux, les mains, le

front et l'occiput. Elles sont mobiles sur les parties profondes, la peau qui les recouvre est mobile et présente sa coloration normale; elles apparaissent et disparaissent du jour au lendemain; elles surviennent par poussées successives; leur durée est de quelques jours.

Envisagés par eux-mêmes, les nodules de Meynet n'ont aucune importance; ils sont indolents, transitoires et disparaissent sans laisser de traces. Mais leur pronostic est néanmoins très grave; ils n'ont été vus que dans les cas de rhumatismes malins, souvent mortels, surtout par lésions cardiaques et selon MM. Weill, Barlow, Warner et Brissaud, on doit se montrer très réservé dans le pronostic d'un rhumatisme où l'on constate la présence des nodules de Meynet.

Pronostic du rhumatisme viscéral.

Le pronostic du rhumatisme viscéral est très grave; dans les six observations que nous citons, la terminaison fatale fut de règle; d'où, la dénomination de *rhumatisme malin* que M. le professeur Weill lui a encore donné. Mais, il est un fait sur lequel nous voulons attirer l'attention : c'est la difficulté qu'aurait un esprit non prévenu à voir la gravité de la maladie dans le cours de son évolution; le pronostic fatal en effet, n'apparaît en toute évidence qu'à la phase terminale de la maladie, alors qu'il est trop tard pour songer à faire un traitement intensif. Pendant la période d'évolution au contraire, le pro-

nostic paraît favorable ; la petite malade est dans un état d'amélioration notable et semble en bonne voie de guérison et l'on est tenté de diminuer le traitement. Mais c'est un calme trompeur, pendant lequel les lésions évoluent insidieusement ; si l'on suit en effet la courbe thermique, on constate que malgré le bon état général, la température s'élève à 38°. M. le professeur Weill insiste sur ce symptôme unique, auquel on n'attache jamais assez d'importance et qui cependant à lui seul permet de porter un pronostic très réservé, et loin d'interrompre le traitement, il faut au contraire entreprendre une thérapeutique intensive.

Tel est l'aspect clinique du rhumatisme viscéral. Nous le résumerons dans les lignes suivantes :

1° La période de début est constituée par l'apparition d'une attaque de rhumatisme articulaire, léger, subaigu, de courte durée, souvent unique et apparaissant très souvent longtemps avant les premiers symptômes du rhumatisme viscéral.

2° La période d'état se divise elle-même en trois phases : *a*) la phase d'entrée à l'hôpital caractérisée surtout par l'apparition de douleurs précordiales avec palpitations et de dyspnée. La température est peu élevée ; aucun signe d'arthrite ; pas d'œdèmes ; le cœur est rapide, mais régulier. L'auscultation donne les signes d'une lésion valvulaire ancienne et d'une légère atteinte de péricardite récente. L'état général est touché, mais pas excessivement ; *b*) la phase d'amélioration apparente, avec atténuation de tous

ces symptômes; la température cependant reste stationnaire, vers 38°; c) la phase terminale, caractérisée par un très mauvais état général; la température monte à 39°, 40°; le cœur est rapide; on ne note aucun symptôme d'arthrite, mais il apparaît de légères hémoptysies, *avec peu ou même sans râles* et la mort survient par *une asystolie spéciale, avec hyperthermie, légère cyanose des lèvres, mais sans arythmie, ni œdèmes périphériques; la terminaison fatale apparaît dans le collapsus.*

Il est difficile dans ce tableau clinique du rhumatisme viscéral de ne pas retrouver la symptomatologie d'une lésion cardiaque particulière : la myocardite parenchymateuse aigüe infantile, telle que l'a décrite M. le professeur Weill dans les *Archives de médecine expérimentale* de 1895 et dans le long article des maladies acquises de l'appareil circulatoire du *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher, Comby et Marfan : « Les malades, dit le professeur Weill, sont légèrement angoissés, la dyspnée est moyenne; il n'y a pas de cyanose, mais une pâleur modérée qui ne rappelle en rien celle de la myocardite diphthérique. Localement, on constate de l'accélération du pouls, de l'affaiblissement des bruits cardiaques et des souffles perçus antérieurement, des signes de dilatation cardiaque, mais *jamais d'arythmie*. Le pouls reste régulier jusqu'à la fin, la mort arrive dans un état voisin du collapsus. » WEILL : (*Traité des maladies de l'enfance* de GRANCHER, COMBY et MARFAN, tome III, page 724).

Dans les *Archives de médecine expérimentale* de

1895 (1^{re} Série, 7, p. 218) le professeur Weill dit, à propos d'un cas de myocardite parenchymateuse aiguë chez l'enfant: « Du premier jour au dernier jour, nous avons observé un pouls régulier. Il pouvait être rapide de 100 à 128, 132, petit, faible, sans tension; mais il n'a jamais présenté ni intermittence, ni faux pas, ni arythmie d'aucune sorte, malgré une recherche attentive.»

L'absence complète d'arythmie, d'œdème et d'ascite est la caractéristique de l'évolution de la myocardite parenchymateuse aiguë chez l'enfant. Quant aux autres symptômes: douleurs précordiales profondes, palpitations, bruit de galop, ils sont; communs à toutes les myocardites.

Dans le rhumatisme viscéral nous retrouvons la même symptomatologie: palpitations, douleurs précordiales mais surtout cette asystolie si spéciale sur laquelle insiste tant M. le professeur Weill: *le rhumatisme viscéral est certainement constitué en grande partie par une myocardite parenchymateuse aiguë infantile.*

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

Les symptômes de rhumatisme viscéral étant surtout des symptômes cardiaques, c'est par le cœur que nous commencerons cette étude anatomo-pathologique.

1° *Cœur*. — a) *Péricarde*. — Le point que nous devons mettre en relief est le faible degré des lésions péricardiques; à l'autopsie, on constate un léger épanchement (50-60 gr.) de liquide citrin dans le péricarde; ses feuillets sont épaissis; la séreuse viscérale de la face antérieure se recouvre parfois d'un exsudat fibrineux donnant l'aspect classique de la langue de chat ou de deux tartines de beurre qu'on aurait brusquement séparées. On note parfois des adhérences légères et très localisées.

b) *Endocarde*. — Sur cette séreuse, les lésions sont assez accentuées mais anciennes. Elles sont surtout localisées sur les valvules mitrales qui sont épaissies. A quelques millimètres de leurs bords, sur leur face auriculaire, on voit des végétations déjà anciennes. L'orifice mitral est insuffisant et parfois rétréci. Dans

quelques cas, sur la face ventriculaire des sigmoïdes existent quelques rares végétations, petites et de date relativement récente.

c) *Myocarde*. — C'est sur le tissu musculaire que dominant les lésions.

Macroscopiquement, le cœur est gros et pèse environ 400 grammes; le muscle paraît parfois sain; le plus souvent cependant sa consistance est diminuée et il est en partie décoloré. Les lésions sont généralisées dans tout le myocarde, mais parfois prédominent en certains endroits.

Anatomie microscopique. — L'examen microscopique a toujours porté sur des coupes longitudinales et transversales, faites sur différents points de l'organe; les lésions qui ont été constatées ont toujours été les mêmes et sont très diffuses.

I. Lésions de la fibre musculaire

L'altération de la striation de la fibre myocardique est une des premières transformations qui traduisent objectivement la lésion de cette fibre. La striation longitudinale diminue de netteté et la striation transversale disparaît presque complètement; cette altération est très nettement indiquée dans les observations III, IV et VI, et est due aux modifications de rapports entre les fibrilles et le protoplasma devenu plus abondant. Dans aucun cas nous n'avons trouvé l'aspect décrit par MM. Mollard et Regaud sous le nom d'aspect grillagé, dû à l'exagération de la

striation transversale par suite des modifications de réfringence des disques alternants des fibrilles.

L'altération vacuolaire est la lésion fondamentale que nous retrouvons dans toutes les préparations. Sur les coupes longitudinales, la fibre apparaît comme tubulée, formée de deux bandelettes écartées l'une de l'autre au niveau des noyaux, se rapprochant ensuite et parfois s'adossant pour s'écarter de nouveau. Cet aspect est typique dans l'observation IV. Dans l'intervalle des fibres, on voit le protoplasma péri-nucléaire considérablement augmenté et exagérant sa forme normale de fuseau dont les prolongements supérieur et inférieur s'insinuent entre les fibres.

Sur les coupes transversales, on aperçoit des espaces clairs occupant une étendue variable, $1/3$ ou $1/4$ de la fibre cardiaque, dans lesquels les coupes des fibrilles ont disparu pour être refoulées à la périphérie; c'est une véritable *atrophie hyperplasmique* (Renaut), c'est-à-dire une diminution du nombre des cylindres contractiles avec une sorte de sécrétion séreuse qui gonfle la fibre et en écarte à l'excès les éléments, laissant entre eux des vacuoles. Dans un premier stade, ces vacuoles sont petites; à un degré plus avancé, elles se fusionnent et forment une grande cavité remplie d'une substance claire. Cette altération vacuolaire a été interprétée dans le sens d'une dégénérescence graisseuse, opinion que le professeur Renaut a réfutée.

II. Lésions des noyaux

Les noyaux présentent un certain nombre de modifications intéressantes. Ils sont augmentés en nombre; le gigantisme nucléaire (Renaut) est aussi fréquent que la multiplication; ces noyaux augmentés de volume ont des contours, tantôt réguliers, tantôt irréguliers, et les noyaux à contours réguliers sont beaucoup plus nombreux que les autres. On trouve en outre un grand nombre de noyaux larges, étalés en forme de dalles et qui répondent tout à fait à la description des *Kernplatten* d'Ehrlich; ces noyaux plus pâles occupent toute la largeur du faisceau.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur leur signification: Weigert les considère comme un signe de régénération, Ehrlich comme un signe de dégénération et Ertel croit que c'est le premier stade d'une multiplication nucléaire.

III. Lésions du tissu conjonctif

Un fait frappe immédiatement: c'est l'absence presque complète des lésions conjonctives. Dans les observations I, III et V, on note bien une légère infiltration de cellules embryonnaires entre les fibres musculaires, mais dans la portion du myocarde sous-jacente au péricarde; cette altération est si légère et si localisée, qu'elle peut être négligée. D'ailleurs, le plus souvent, le tissu conjonctif est sain.

IV. Lésions vasculaires

Il en est de même pour les vaisseaux. On ne trouve aucune trace d'endartérite ni de périartérite.

Conclusions

L'anatomie pathologique du myocarde peut se résumer en ces quelques mots :

Absence de toute lésion conjonctive et vasculaire ; lésions exclusives de la fibre musculaire cardiaque, consistant en une altération de sa striation mais surtout dans l'état vacuolaire.

Cette description anatomo-pathologique des lésions du myocarde dans le rhumatisme viscéral, n'est autre que celle de la myocardite parenchymateuse aiguë que le professeur Weill en collaboration de M. Barjon a depuis longtemps décrite.

Les lésions que l'on trouve dans les autres viscères sont d'une importance moindre.

2° *Poumons.* — On note parfois un peu d'épanchement pleurétique ; il existe toujours des zones congestionnées et par places, le tissu pulmonaire est densifié, un peu brunâtre, mais ne présente pas d'hépatisation vraie.

3° *Foie.* — Le foie est toujours gros et congestionné.

4° *Autres viscères.* — Ils ne présentent pas d'altérations notables.

En résumé, la lésion capitale du rhumatisme viscéral consiste dans les altérations cardiaques, portant surtout sur le myocarde. L'autopsie et le microscope viennent corroborer ce que nous a appris la clinique : le rhumatisme viscéral est surtout une myocardite parenchymateuse aiguë ; c'est là la lésion dominante et à côté, nous notons des altérations accessoires, mais constantes, portant sur les séreuses cardiaques et pulmonaires et sur certains parenchymes, tels que le foie et le poumon où nous trouvons presque uniquement de la congestion.

CHAPITRE III

Pathogénie

Le rhumatisme viscéral est donc constitué en grande partie par une myocardite parenchymateuse aigue infantile, c'est-à-dire une lésion myocardique se traduisant par des symptômes cliniques tout à fait particuliers. Il faut maintenant nous demander quelle est l'origine de ces altérations du myocarde et quelle est la cause de cet aspect clinique si spécial. Ce sont ces deux problèmes que nous avons l'intention de résoudre dans ce chapitre. Nous le diviserons en deux paragraphes :

- 1° La pathogénie de la lésion;
- 2° La pathogénie du symptôme.

Pathogénie de la lésion

Pour expliquer l'origine des lésions du myocarde qui constituent à elles seules presque toute l'anatomopathologie du rhumatisme viscéral, la première idée qui vient à l'esprit est d'admettre qu'elles sont dues à une propagation de l'endopéricardite rhumatismale, constante dans toutes les autopsies, à la cellule cardiaque. Ainsi compris, le rhumatisme viscéral ne serait qu'un épiphénomène surajouté à

l'inflammation incontestablement rhumatismale des séreuses cardiaques, et parfois pulmonaires.

Or, une telle pathogénie est inadmissible. Si, en effet, elle était justifiée, les lésions resteraient localisées à l'écorce du myocarde, à la portion du muscle qui est contiguë aux séreuses, surtout au péricarde, alors que nous constatons toujours des lésions diffuses dans le muscle. Cette pathogénie des lésions musculaires par propagation par contiguïté de l'inflammation péricardique, explique bien les cas de myocardite superficielle que l'on note au cours de la plupart des péricardites de certaine intensité, mais elle est insuffisante pour rendre compte des lésions diffuses du muscle cardiaque que nous notons dans le rhumatisme viscéral.

On pourra peut-être nous objecter que cette myocardite diffuse reste toujours secondaire à l'endopéricardite concomitante, la propagation se faisant non plus par contiguïté, mais par voie lymphatique. Cette explication ne peut satisfaire l'esprit. Nous savons en effet, depuis les travaux du professeur Renaut et de son élève Lacroix (Th. de Lyon, 1891) que le réseau lymphatique sous-péricardique est fermé, qu'il ne se prolonge pas dans le myocarde, dont il ne dépasse pas l'écorce. D'ailleurs, pour expliquer cette lymphangite cardiaque, il faudrait des lésions séreuses très aiguës, que nous ne trouvons jamais dans les autopsies.

Les lésions myocardiques diffuses ne sont donc pas la conséquence de l'endopéricardite concomitante ; leur origine est tout autre.

Ce sont des lésions, non pas secondaires, mais primitives, au même titre que les altérations des séreuses cardiaques. *Le rhumatisme viscéral est une myocardite parenchymateuse aiguë infectieuse*, comme les myocardites typhiques, varioliques, etc. Les altérations que nous trouvons aux autopsies et sous le microscope traduisent l'action de l'agent pathogène qui frappe « à la fois » le myocarde, l'endopéricarde ainsi que les poumons et le foie; mais son action dominante porte sur la cellule cardiaque.

Quant à savoir quelle est la nature de cet agent rhumatismal, la question est, à l'heure actuelle, insoluble. Est-ce le microbe qui agit, est-ce la toxine? Nous ne le savons pas. La nature microbienne et infectieuse du rhumatisme articulaire aigu est de plus en plus probable, mais nous n'avons pas de données bactériologiques. Par analogie avec les myocardites à agents infectieux connus, il semblerait que ce soit surtout la toxine rhumatismale qui doive intervenir dans la production des lésions.

Quoiqu'il en soit, nous devons admettre la nature infectieuse du rhumatisme viscéral.

Pathogénie du symptôme

Le point le plus important dans l'histoire clinique du rhumatisme viscéral est l'asystolie si particulière qui termine son évolution: mort survenant dans un état voisin du collapsus, avec température, légères hémoptysies, une cyanose peu accentuée des lèvres, sans œdèmes périphériques ni hydropisies et sans

arythmie. Quelle est donc la pathogénie de cette asystolie ?

Elle doit être cherchée dans les caractères du rythme cardiaque. Il est bien évident, en effet, que cette symptomatologie si spéciale est une conséquence forcée de la non-altération du rythme cardiaque. Pendant toute l'évolution de la maladie, le cœur continue à se contracter régulièrement; il en résulte l'absence de troubles d'équilibre dans la circulation périphérique et partant, pas d'œdèmes ni hydropisies; tout au plus, note-t-on, et encore à la phase ultime, une légère cyanose des lèvres.

Toute la question revient donc à savoir à quoi est due cette persistance constante de la régularité du rythme cardiaque.

La solution du problème est difficile. Il semblerait cependant que l'arythmie soit fonction de l'hyperplasie conjonctive et qu'elle ne puisse apparaître dans un cœur dont les lésions portent uniquement sur la cellule cardiaque, comme c'est le cas dans le rhumatisme viscéral. Les expériences de MM. Regaud et Mollard semblent corroborer cette hypothèse: ces auteurs n'ont jamais vu, en effet, dans la myocardite parenchymateuse expérimentale, survenir chez le chien des modifications du rythme cardiaque qui est normalement régulier chez cet animal. Il est vrai cependant que l'arythmie se voit dans beaucoup de myocardites parenchymateuses chroniques chez les vieillards; elle est peut-être due à l'athérome ou l'artério-sclérose des capillaires cardiaques.

Quoiqu'il en soit, M. le professeur Weill a pensé

que l'arythmie serait peut-être un symptôme de diagnostic différentiel chez l'enfant entre la myocardite parenchymateuse et la myocardite interstitielle.

Quant à la congestion hépatique et surtout à la congestion pulmonaire qui se traduit par une expectoration de crachats rosés, nous les interpréterons comme des congestions actives, dues à l'infection rhumatismale au même titre que les lésions séreuses et myocardiques. On ne peut incriminer dans leur pathogénie des troubles circulatoires et la raison est celle que nous avons invoquée pour expliquer l'absence d'œdèmes. D'ailleurs, l'absence de râles au moment de ces hémoptysies plaide en faveur de la théorie infectieuse. Cette douleur hépatique si fréquente et ces crachats légèrement teintés de sang traduisent probablement l'action de l'agent pathogène sur les parenchymes hépatique et pulmonaire, en y déterminant le premier degré de l'inflammation : la congestion et parfois une ébauche d'hépatisation. Quant au caractère insidieux de l'évolution du rhumatisme viscéral, nous devons en chercher la cause dans la nature même de l'infection qui attaque lentement les viscères d'un organisme encore neuf et doué d'une grande puissance de résistance.

En résumé, le rhumatisme viscéral est une affection exclusive ou au moins prédominante chez l'enfant, de *nature infectieuse*, due à l'agent pathogène du rhumatisme qui agit sur les séreuses, surtout cardiaques, mais principalement sur les *parenchymes* et en particulier sur le *myocarde* dont la lésion donne à la maladie sa physionomie clinique particulière.

CHAPITRE IV.

Traitement

Le rhumatisme viscéral étant à la fois un rhumatisme et une cardiopathie, est justiciable du traitement classique de ces affections: d'une part, le salicylate et l'antipyrine et d'autre part, la médication cardiaque. Ce n'est pas de cette thérapeutique dont nous voulons parler. Dans ce chapitre, nous avons en vue un mode de traitement pour ainsi dire spécifique du rhumatisme viscéral, et qui a été tenté par M. le professeur Weill sur deux de ses malades entrées à sa clinique de médecine infantile (obs. II et III.)

Le rhumatisme viscéral étant presque spécial à l'enfance, représente assez bien, au point de vue de sa signification, l'équivalent de la syphilis héréditaire, comparée à la syphilis acquise. Nous ajoutons de suite que ce n'est là qu'un simple rapprochement. Toutefois, le rhumatisme infantile est souvent héréditaire, dans une proportion plus considérable que le rhumatisme de l'adulte. Mais, nous sommes mal placés à l'hôpital pour apprécier cette influence; trop souvent, les renseignements sont incomplets ou nuls; il faudrait pour établir une étiologie

sérieuse, remonter assez haut dans l'histoire des ascendants directs et collatéraux, et les souvenirs des pauvres gens qui s'adressent à nous sont peu précis, leur famille se dispersant sans cesse.

Quoiqu'il en soit, M. le professeur Weill a cru pouvoir s'autoriser de ces considérations générales pour faire un essai thérapeutique différent du traitement classique. Le professeur Bouchard a imaginé de combattre certaines arthropathies rhumatismales par des injections sous-cutanées *loco dolenti* de salicylate de soude, à faibles doses (0 gr. 06 à 0 gr. 10). Se plaçant à un autre point de vue, M. le professeur Weill a pensé combattre plus efficacement l'infection rhumatismale par des injections sous-cutanées de salicylate de soude « à hautes doses ». Une expérience acquise a démontré qu'en dissolvant le salicylate dans deux fois son volume d'eau, on pouvait injecter facilement 2, 3, 4 grammes au même point, sans réaction locale. Ces doses massives sont bien tolérées, ne provoquent ni vomissements, ni vertiges, ni bourdonnements d'oreille. Toutefois, ces injections de solution froide donnent un peu de douleur à l'endroit où elles sont faites. Nous avons alors employé, sur le conseil de M. le médecin-principal Boisson, des solutions tièdes : toute douleur a alors disparu.

Malheureusement les résultats obtenus par cette nouvelle médication ont été, jusqu'à présent, trop peu concluants pour la préconiser; l'usage seul en indiquera la valeur.

CHAPITRE V

Observations

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le professeur Weill.

Henriette C., onze ans et demi ; entrée dans le service de M. le professeur Weill, salle St-Ferdinand, le 31 juillet 1906 ; décès le 20 novembre 1906. — Autopsie.

Diagnostic : rhumatisme viscéral. — Péricardite diffuse ; endocardite chronique ; congestion pulmonaire ; pleurésie, myocardite parenchymateuse.

A. H. — Rien à noter chez les parents.

A. P. — Enfance normale ; varicelle ; coqueluche à quatre ans et rougeole à cinq et neuf ans.

En 1904, légère atteinte de rhumatisme polyarticulaire : les douleurs, peu intenses, auraient duré dix jours. Bonne santé dans la suite.

Le 20 juillet. — Apparition d'un point de côté dans la région précordiale ; dyspnée depuis le 23.

31 juillet. — A l'entrée, l'enfant est très dysnéique et tousse un peu ; douleurs dans toute la région précordiale ; pas de douleurs articulaires ni de rougeur ; pas de gonflement. Pas d'œdème.

Cœur. — Pointe difficile à localiser ; semble être dans le cinquième espace. Au palper, double frémissement diastolique et présystolique, dans toute la région mésocardiaque. A l'auscultation, à la pointe, souffle rude et râpeux, aux

deux temps, le systolique se propageant dans le dos. Rien à la base.

Pouls rapide et régulier : 142.

Poumons et autres viscères. — Rien à noter.

Température : 38°, 8.

Traitement. — Digitale et aspirine.

11 août 1906. — Mêmes signes cardiaques ; pointe dans le sixième espace, sur la ligne mamelonnaire ; au foyer pulmonaire, le deuxième bruit est clangoreux et fait penser à de la péricardite. La température, tombée peu à peu à 37°, 4, est remontée à 38°, 2.

Du 13 au 19 août. — La température atteint le soir 39°. Mêmes signes au cœur ; rien aux poumons. Il apparaît un point de côté à l'hypochondre droit ; la limite supérieure du foie est plus élevée.

Du 23 août au 10 septembre. — La température est redevenue normale, avec grande amélioration de tous les signes. On note le 3 septembre que le cœur est calme, régulier, le fréuissement moins net ; le deuxième bruit est normal ; cependant, dans le deuxième espace, à gauche du sternum, ce deuxième bruit est parfois couvert par un souffle dont l'origine paraît être péricardique.

Du 12 au 16 septembre. — Ascension de la température à 39°, 8 due à une angine à points blancs et douleurs vagues dans les jambes et le coude droit, sans tuméfaction. La radioscopie montre un gros cœur qui suit les mouvements du diaphragme.

Du 16 septembre au 9 novembre. — Température normale ; pourtant, à trois reprises, elle tend à s'élever et atteint 37°, 9 et même 38°, 2 pendant deux jours.

9 novembre. — Toujours un gros souffle systolique mais en outre, dans la région xihôïdienne, on note : un double souffle, à rythme de va-et-vient, augmentant par la pression du stéthoscope.

A partir du 11 novembre, élévation de température à 39°, 8 ; puis, oscillations entre 39°, 2 et 39°, 8.

Le 16 novembre. — On constate de la pâleur, de l'anorexie et même des vomissements alimentaires. Au genou gauche, légères douleurs dans les mouvements provoqués, sans gonflement ni rougeur. Légère dyspnée avec, par moments, accès d'oppression. A la base droite des poumons, on constate de la matité avec obscurité respiratoire et un léger ballonnement. Le cœur est rapide, mais régulier : 140 pulsations, sans modification des signes.

20 novembre. — L'enfant est toujours pâle, très anxieuse, sujette aux défaillances. On ne note ni œdème, ni cyanose ; l'oppression persiste avec crises de dyspnée durant une demi-heure environ. Signes de congestion légère à la base droite ; la température descend à 38°.

Dans la soirée, l'enfant tombe dans un demi coma ; le cœur s'accélère, tout en restant régulier, les extrémités se refroidissent et la mort survient à 8 heures du soir.

AUTOPSIE. — A gauche, épanchement pleural d'un liquide citrin (300 gr.). Le poumon, de ce côté, est congestionné avec, par places, des zones de coloration brun foncé comme dans le poumon cardiaque. A droite, symphyse pleurale presque totale ; la base du poumon est très congestionnée.

Cœur. — Volumineux (400 gr.). Le péricarde a un aspect chagriné ; par places, on note de la symphyse.

Le myocarde est en partie décoloré. L'insuffisance mitrale est très marquée ; le rétrécissement mitral est moins prononcé ; la grande valve mitrale est épaissie et rigide. Les autres orifices sont sains.

Autres lésions. — Œdème cérébral et congestion des méninges. Foie glacé, gros, donnant à la coupe l'aspect du foie cardiaque. Rate un peu grosse, congestionnée. Les reins sont un peu volumineux : la capsule s'enlève facilement.

Examen histologique du myocarde. — La coupe de la paroi des ventricules montre une couche épaisse de fibrine à la surface du péricarde. Les fibres musculaires du myocarde, vues suivant leur longueur, sont minces, en lanières,

avec multiplication des noyaux ; le fuseau protoplasmique central est très large et très granuleux.

Les champs de Conheim montrent une série de vacuoles. Au-dessous du péricarde, les fibres cardiaques sont écartées les unes des autres par du tissu conjonctif déjà un peu organisé, avec multiplication nette des capillaires.

OBSERVATION II

due à l'obligeance de M. le professeur Weill.

Marie L., neuf ans. Entrée dans le service de M. le professeur Weill, à la Charité, le 6 décembre 1906. Décès le 11 février 1907. Autopsie :

Diagnostic : Rhumatisme viscéral. — Péricardite, endocardite chronique ; congestion pulmonaire ; myocardite parenchymateuse ; nodules de Meynet.

A. H. — Rien à noter chez les parents ; ne sont pas rhumatisants.

A. P. — Enfance normale ; rougeole à cinq ans.

Il y a cinq ans, l'enfant a fait un séjour à Ste-Jeanne (Charité) pour les douleurs, pas nettement articulaires et pour lesquelles on ne fit pas de traitement spécial.

Depuis les premiers jours de novembre sont apparues des douleurs diffuses le long des membres inférieurs, surtout marquées aux chevilles et aux cuisses, semblant s'accompagner parfois d'un peu de température, mais n'ayant jamais obligé la malade à s'aliter.

Depuis le 15 novembre 1906 : apparition d'un point de côté dans la région précordiale et dyspnée.

6 décembre 1906. — A l'entrée, l'enfant est dyspnéique et accuse des douleurs dans la région précordiale. Douleurs vagues dans les poignets, les épaules, les coudes et les genoux ; les mouvements provoqués sont à peine dou-

loureux ; pas de rougeur ni de gonflement. On ne note pas d'œdème.

Cœur. — La pointe est dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A la palpation, léger frémissement qui suit le choc de la pointe. A l'auscultation, on constate à la pointe un souffle systolique intense, se propageant dans l'aisselle et dans le dos, et au foyer tricuspide, un mouvement de va-et-vient, dû à des frottements péricardiques très nets pendant l'expiration.

Pouls rapide mais régulier : 120.

Température : 37°, 9.

Foie. — Est douloureux au palper et déborde d'un travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes.

Autres viscères. — Rien à noter.

La radioscopie a révélé un gros cœur. Dès que la malade s'assied, elle a une tendance à la syncope.

8 décembre au 20. — La malade est traitée par des injections sous-cutanées de salicylate de soude.

8 Décembre	0 gr. 50	15 Décembre	4 gr.
9 Décembre	1 gr.	16 Décembre	4 gr.
10 Décembre	1 gr. 50	17 Décembre	4 gr.
11 Décembre	2 gr.	18 Décembre	4 gr.
12 Décembre	2 gr. 50	19 Décembre	4 gr.
13 Décembre	3 gr.	20 Décembre	4 gr.
14 Décembre	3 gr. 50		

20 décembre. — Les injections sont faites avec une solution froide de salicylate de soude. Elles ne provoquent ni vertiges, ni bourdonnements d'oreilles, mais elles sont douloureuses pendant quelques minutes. Les premières ont été faites avec une solution à 100/100; on injectait en une seule fois, dans la même région 4 c. c. contenant 4 gr. de salicylate; il y eut une induration inflammatoire sans suppuration; dans la suite, on se servit d'une solution à 50 0/0 et on n'injecta dans la même région que 2 grammes

de salicylate à la fois, soit 4 c. c. de la solution ; plus d'induration au point injecté.

L'état général est meilleur ; les douleurs ont disparu et le frottement péricardique s'est atténué ; moins de dyspnée ; les palpitations sont moins fortes, mais la température reste au voisinage de 38°. On note toujours les signes d'insuffisance mitrale.

Du 22 au 26 décembre. — L'état général reste bon, mais la température monte à 38°,6. Le 23, on constate, le matin, l'existence aux mains et au front de petites nodosités, ressemblant à des pois enchâssés sous la peau ; aux mains, ces nodosités siègent au niveau des articulations des doigts ; quelques-uns sont situés le long des tendons extenseurs. Au front, leur disposition est quelconque ; on en sent aussi dans le cuir chevelu ; elles sont dures, indolentes ; la peau est un peu bleutée à leur niveau ; elles sont lisses, semblant venir du périoste et elles n'ont pas d'adhérences avec la peau ; elles ne provoquent aucune réaction inflammatoire : ce sont des « nodules de Meynet. » On a voulu enlever un de ces nodules, mais à l'incision, il s'est diffusé. Ces nodosités durent peu mais se reforment jusqu'au 26. Ils apparaissent du 26 au 29 décembre.

Du 6 au 28 janvier 1907. — La température se maintient entre 38° et 38°, 5. On note toujours à l'auscultation les mêmes signes cardiaques. Pas de troubles fonctionnels ; plus de palpitations ni de douleurs précordiales ; pas de dyspnée, pas de toux, pas d'œdème.

Du 29 janvier au 3 février. — La température est montée au voisinage de 39° et l'état général va en s'aggravant ; l'anorexie et la tristesse apparaissent ; l'enfant ne s'intéresse plus aux jeux de ses petites camarades ; elle est pâle et un peu dyspnéique ; elle a des palpitations ; les battements du cœur sont rapides, mais réguliers : 152. La pointe est dans le sixième espace, à 2 cm. de la ligne mamelonnaire ; le frémissement et le souffle systolique sont très nets. Respiration : 44. Pas d'œdème.

Le 30 janvier est apparu un rythme de galop au foyer tricuspidien. On a repris les injections sous-cutanées de salicylate de soude :

31 Janvier	0 gr. 50		2 Février	2 gr.
1 ^{er} Février	1 gr.		3 Février	2 gr.

On emploie une solution tiède; ces injections ne sont plus douloureuses. La malade présente quelques vomissements.

Du 4 au 11 février. — Tous les symptômes deviennent de plus en plus graves. Le cœur est toujours rapide et régulier: 133; la dyspnée est vive: 60 respirations à la minute; le foie déborde le rebord costal de la largeur d'une main et est douloureux au toucher. Les vomissements n'ont pas disparu; la malade est toujours pâle, anxieuse; pas d'œdème des jambes. Le 4, elle a eu une hémoptysie peu abondante, de sang rosé, ne s'accompagnant pas de râles aux poumons; on note seulement de la matité et de l'obscurité respiratoire aux bases; on refait des injections de salicylate à la dose de 4 grammes. Digitaline. La température est voisine de 39°. Le 10, réapparaît une légère hémoptysie; un peu de cyanose des lèvres; dyspnée plus vive; pas d'œdème des jambes. Ventouses et oxygène.

11 février. — L'état est très grave; le cœur faiblit et s'accélère; les extrémités sont froides et la malade meurt en pleine connaissance.

AUTOPSIE : *Cœur*. — Le cœur est gros. 60 grammes de liquide citrin dans le péricarde. Au niveau de la base, le feuillet viscéral du péricarde est chagriné, sur la face antérieure seulement, attestant une péricardite récente existant sur une étendue de trois travers de doigts. Insuffisance mitrale avec végétations sur les valvules dont le bord est épaissi. Le myocarde est moins résistant et plus pâle au niveau de la base du ventricule gauche, où sa consistance est un peu diminuée.

Poumons. — Leur base surtout est congestionnée; à la pression, il s'écoule une sérosité rosée d'œdème; pas de foyer d'hépatisation vraie; l'épreuve de l'eau est négative.

Autres viscères. — Sont congestionnés par places, le foie a l'aspect du foie cardiaque.

Examen histologique du myocarde. — Couche fibrineuse épaisse au niveau du péricarde; au-dessous, couche cellulo-adipeuse très développée, visible à l'œil nu sur la coupe. Les fibres myocardiques sont vacuolaires avec multiplication des noyaux.

OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. le professeur Weill.

Eugénie C..., douze ans. Entrée dans le service de M. le professeur Weill, le 25 mars 1907; décès le 31 mars 1907. Autopsie.

Diagnostic: Rhumatisme viscéral. — Péricardite; endocardite chronique; congestion pulmonaire; myocardite parenchymateuse.

A. H. — Parents en bonne santé; quatre enfants, dont l'un mort à l'âge de quinze jours, d'affection indéterminée; deux autres bien portants.

A. P. — Enfance normale. Au mois de novembre 1906, éruption d'urticaire.

En décembre 1906, la malade aurait eu des douleurs articulaires vagues dans les bras et qui auraient duré quinze jours. Dans la suite, bonne santé; la poussée rhumatismale n'est pas réapparue.

Depuis le 10 mars 1907, apparition d'un point de côté dans la région précordiale et dyspnée.

25 mars 1907: à l'entrée, l'enfant est très dyspnéique (70 respirations à la minute) avec jeu des ailes du nez; elle accuse une douleur dans la région précordiale. Pas de douleurs articulaires; pas de rougeur ni de gonflement au niveau des articulations; on ne note pas d'œdème.

Cœur. — La pointe du cœur est difficile à localiser; il existe un centre de battements cardiaques dans le quatrième espace intercostal gauche, sous le mamelon et en dehors; dans toute cette région précordiale, on note, à la palpation, des frottements surtout systoliques et à la percussion, une zone mate et douloureuse.

A l'auscultation dans cette région, on entend un bruit de va-et-vient très net, indiquant des frottements péricardiques; on les entend encore dans la région xiphôidienne. A la pointe, on note un souffle systolique qui se propage dans l'aisselle. Rien à la base du cœur. Les pulsations cardiaques sont rapides, mais régulières. Palpitations. Pouls: 120.

Température élevée: 39°,5.

Poumons. — Matité de la base gauche jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; la percussion est un peu douloureuse; l'inspiration est rude et l'on constate un souffle expiratoire jusqu'au même niveau.

Les vibrations sont abolies jusqu'à l'extrême base; pas d'égophonie; râles humides et fins dans une petite zone située au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

La base droite est submate. L'expectoration est mousseuse, épaisse, blanche.

Foie. — Un peu gros et douloureux à la palpation.

27 mars 1907. — L'état général de la malade ne s'est pas amélioré. La pointe du cœur est dans le sixième espace; le souffle systolique de la pointe est toujours très net et s'entend dans l'aisselle et dans le dos; les frottements péricardiques existent toujours. Les palpitations et la dyspnée sont très intenses. Le pouls rapide et régulier est à 128; on note toujours de la matité aux deux bases des poumons, mais pas d'exagération des vibrations. Pas de douleurs articulaires, ni d'œdème.

La température, toujours élevée, oscille entre 38°,9 et 39°,6.

On traite la malade par la caféine, les inhalations d'oxygène et la glace sur la région précordiale.

Depuis le 26, on a commencé les injections sous-cutanées de solution tiède de salicylate de soude :

26 mars: 0 gr. 50; 27 mars: 1 gramme.

Elles ne sont pas douloureuses et ne produisent ni vertiges, ni bourdonnements d'oreilles.

29 mars. — Sous l'action de cette médication et du repos au lit, l'enfant se sent mieux; elle est plus calme; la dyspnée est moins vive; les palpitations et la douleur précordiale sont moins fortes et la malade dit « avoir faim ». Mais le pouls est toujours rapide et la température élevée.

On continue le salicylate de soude en injections sous-cutanées tièdes.

28 mars: 2 gr. 50; 29 mars: 2 gr. 50.

Les injections ne sont pas douloureuses; ne laissent pas de noyaux indurés et ne donnent pas de vertiges; cependant, pour la première fois, elles occasionnent un léger bourdonnement d'oreilles. Température: 37°,9. Cette amélioration de l'état général dure trois jours, du 28 au 30 mars; la petite malade semble commencer à s'intéresser aux jeux de ses camarades.

Du 30 au 31 mars: mais dans la nuit du 30 au 31 mars, les symptômes s'aggravent.

La malade est pâle, anxieuse; la dyspnée réapparaît avec les douleurs précordiales; les palpitations sont violentes.

Le cœur est rapide, bat régulièrement, mais est très faible. On ne note ni douleurs articulaires, ni œdème, ni cyanose, la température baisse progressivement.

Le 30 mars, injection de 2 gr. 50 de salicylate et le 31, injection sous-cutanée de 4 grammes.

Le 31, tous les symptômes s'aggravent; le cœur faiblit de plus en plus; les extrémités se refroidissent, il apparaît un peu de cyanose des lèvres et la mort survient à 2 heures de l'après-midi.

AUTOPSIE. — *Cœur* : Le cœur est gros; il pèse 430 gr. Le feuillet pariétal du péricarde est épaissi: 3 millimètres;

le feuillet viscéral est recouvert d'un dépôt de fibrine abondant. Dans la cavité péricardique se trouve un liquide citrin : 50 grammes environ.

Au niveau des orifices du cœur, on constate des lésions d'endocardite, surtout à l'orifice mitral ; sur le bord libre de la grande valve, on voit des végétations, qui paraissent de date relativement ancienne ; elles sont parallèles à ce bord qui est en partie détruit. Au niveau des orifices aortique et tricuspidien, on constate aussi quelques petites végétations mais moins marquées et de date beaucoup plus récente. Rien à l'orifice pulmonaire. Le myocarde est ferme, mais pâle.

Foie. — Gros et présente l'aspect du foie muscade.

Poumons. — Congestionnés ; parenchyme densifié à la base gauche, mais flottant sur l'eau.

Autres viscères. — On note de la congestion.

Examen histologique du myocarde. — On voit, sur le bord de la coupe, des couches de fibrine multiples et très épaisses ; les fibres du myocarde sous-jacentes sont altérées ; la striation transversale a disparu en beaucoup de points.

Les fibres musculaires sont étirées ; leurs noyaux sont très abondants et volumineux. On constate la présence de nombreuses vacuoles dans les champs de Conheim. Sous le péricarde, entre les faisceaux musculaires, il existe un peu de tissu conjonctif de nature embryonnaire.

OBSERVATION IV

Recueillie dans les *Archives de médecine expérimentale de* 1895. Article de MM. Weill et Barjon sur « Un cas de myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale chez l'enfant ».

Maria S..., dix ans, entre à la Charité (clinique des enfants) le 2 octobre 1894.

Père et mère vivants, n'ont jamais eu de rhumatisme.

Deux frères vivants non rhumatisants, n'ayant aucun symptôme cardiaque. Une sœur morte à cinq mois de méningite ; une autre morte à deux ans de fièvre typhoïde. Un frère rhumatisant et cardiaque mort à seize ans.

A. P. — Rougeole à quatre ans ; coqueluche à sept ans ; pneumonie à sept ans et demi. Première attaque de rhumatisme articulaire aigu, il y a six mois ; deuxième, il y a trois mois. Les deux fois les douleurs articulaires ont été légères, fugaces, n'ont pas duré plus de trois à quatre jours, n'ont pas nécessité l'alitement. Elle entre pour une maladie de cœur qui aurait débuté après la seconde attaque de rhumatisme. Elle eut, dès ce moment, de l'essoufflement, des douleurs précordiales et des palpitations. Depuis quinze jours, elle est plus fatiguée, garde le lit et présente de l'œdème.

3 octobre. — La petite malade présente un état général assez grave, elle est très essoufflée. R : 64. Teinte jaunâtre de la face. Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace, au-dessous du mamelon ; le bord droit de la matité dépasse la ligne médiane de deux travers de doigts. A l'auscultation, murmure asystolique sans caractères bien nets, où cependant il semble qu'on retrouve un rythme mitral. Pouls petit, faible, mais régulier : 128.

Foie douloureux à la palpation et déborde de quatre travers de doigts le bord inférieur des fausses côtes. L'œdème des membres inférieurs a à peu près disparu.

Aux poumons, un peu de submatité aux bases avec diminution des vibrations et égophonie, sans souffle. Traitement : digitale : 0,30 centigrammes.

5 octobre. — Pouls : 108, régulier. Rythme à trois temps à la pointe, constitué par l'addition d'un roulement présystolique. Souffle systolique en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle.

Du 6 au 18 octobre. — L'état général s'est amélioré.

R. 36; P: 132, mais régulier; pas de dyspnée ni d'œdème des jambes; légère cyanose des lèvres.

22 octobre. — Hier, forte crise de suffocation avec crachats sanglants, râles ronflants et sibilants et quelques râles humides vers la base. La malade est assise sur son lit, pâle et anxieuse; peu de cyanose. Température au-dessus de 40° depuis hier. Mort à 9 heures du soir.

AUTOPSIE: Poumons. — Congestion surtout au poumon droit; adhérences pleurales au poumon gauche, surtout au sommet.

Congestion de tous les viscères.

Cœur. — Très gros; quelques adhérences péricardiques. On note des lésions d'endocardite chronique à la mitrale et d'endocardite pariétale de l'oreillette gauche. Le ventricule gauche est dilaté; les parois du cœur sont augmentées d'épaisseur.

Examen histologique du myocarde. — A été fait au laboratoire du professeur Renaut. Pas de trace de sclérose; aucune lésion du tissu conjonctif et des vaisseaux; les lésions portent uniquement sur l'élément contractile.

Sur les coupes longitudinales, les fibres musculaires se présentent sous forme de bandelettes aplaties, formées de deux fibrilles foncées, parallèles et séparées par un interstice étroit, capillaire, non coloré. Elles présentent donc un aspect tubulé, et de distance en distance, au sein de cet interstice clair, on voit des noyaux de volume très inégaux; ces bandes parallèles se rejoignent aussi par places, dans les intervalle des noyaux. A un plus fort grossissement, la striation longitudinale est moins nette et la striation transversale est à peine marquée par endroits. Le noyau est entouré d'une couche de protoplasma granuleux se colorant faiblement par les réactifs: il s'agit d'un élargissement et d'un allongement du fuseau protoplasmique central qui entoure le noyau. Dans certains points de la

préparation, les fibres musculaires affectent des ondulations. Pas de dissociation des fibres cardiaques.

Sur les coupes transversales, on voit les champs de Conheim présentant à leur centre une zone claire, entourée d'une mince couche de substance contractile. Quand la coupe passe par un noyau, on voit celui-ci, au centre du champ de Conheim, limité tout autour par une zone claire qui le sépare de la substance musculaire. A un plus fort grossissement, on voit les fibrilles élémentaires, distinctes les unes des autres et refoulées à la périphérie de la figure; ces fibrilles élémentaires elles-mêmes sont creuses à leur centre et tubulées.

Les noyaux sont nombreux et sont très inégaux; un assez grand nombre a des contours irréguliers et quelques-uns sont étalés en forme de dalles et répondent à la description des *Kernplatten* d'Erhlich.

OBSERVATION V (Résumée)

Recueillie dans la *Province médicale* de 1894 : Art. de Bret sur la « myocardite aiguë rhumatismale. »

Marie M..., dix-sept ans; entre à la clinique médicale du professeur Lépine le 13 mai 1894. Décès le 28 mai 1894. Autopsie.

A. H. — Rien de particulier à noter.

A. P. — Rougeole à huit ans. Il y a trois mois, attaque de rhumatisme articulaire aigu. Il y a un mois, la malade s'est présentée à la consultation du bureau de bienfaisance en se plaignant d'essoufflement et de palpitations.

13 mai 1894. — A l'entrée, malade pâle, très dyspnéique. Il y a trois jours, elle a eu des hémoptysies qui se sont répétées pendant quarante huit heures.

Cœur. — On constate des palpitations assez violentes; le cœur est rapide et régulier; la pointe est dans le cinquième espace; la région précordiale est douloureuse, la matité

cardiaque augmentée. Le deuxième bruit est très énergique dans le deuxième espace intercostal gauche. A la pointe, souffle systolique et bruit présystolique. Pouls: 120.

Foie. — Un peu gros.

Poumons. — Un peu de matité aux bases, pas de râles.

On ne note pas de douleurs articulaires; pas de gonflement au niveau des jointures, ni de rougeur. La malade n'a jamais eu d'œdème des jambes. Température 38°.

Du 17 au 23 mai. — L'état général reste stationnaire; les palpitations et la dyspnée existent toujours. Le pouls est rapide, mais régulier: 116-120. La température reste au voisinage de 38°,5 à 39°.

Du 23 au 28 mai. — Les symptômes vont en s'aggravant; la malade a eu une expectoration visqueuse, rosée; les douleurs précordiales sont plus vives et nécessitent l'application d'une vessie de glace. Le faciès est pâle, anxieux; la température baisse et la mort survient le 28 au soir

AUTOPSIE. — *Poumons.* — Forte congestion, surtout à gauche; par places, le parenchyme est dur, ne crépite pas et va au fond de l'eau.

Foie. — Congestionné.

Cœur. — Légère symphyse péricardique à la pointe; végétations sur le bord libre de la mitrale.

Examen histologique du myocarde. — Couche épaisse de fibrine sur le péricarde viscéral avec prolifération de cellules embryonnaires. On constate des lésions des fibres cardiaques, lésions se retrouvant dans toute l'épaisseur du myocarde et surtout dans les piliers du ventricule gauche. Ces lésions sont caractérisées par des altérations, à différents degrés, des fibres musculaires; certaines ont un noyau démesurément grossi; d'autres sont simplement diminuées de volume, leurs noyaux sont grêles; sur d'autres fibres, on voit les fibrilles élémentaires considérablement écartées les unes des autres; quelques-unes présentent des vacuoles qui occupent le tiers ou la moitié de l'aire trans-

versale de la cellule cardiaque. Enfin, à un degré plus avancé, les fibres se fondent en une masse grenue. Entre les fibres, quelques cellules embryonnaires.

OBSERVATION VI (Résumée)

Recueillie dans la *Presse médicale* du 23 février 1901. Article de Merklen et Rabé sur « la myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale. »

Jeune homme âgé de seize ans; sujet, depuis l'âge de quatre ans, à des crises répétées de rhumatisme articulaire et de chorée. C'est à l'occasion d'une atteinte rhumatismale survenue à quatorze ans, que se montrèrent les premiers troubles fonctionnels cardiaques: crises de dyspnée avec palpitations et douleurs précordiales. Les accidents persistèrent trois mois; il y eut une rémission de neuf mois. En octobre 1899, nouvelle poussée rhumatismale et quinze jours après, mêmes crises dyspnéiques et douloureuses avec angoisse. Cela durait depuis deux mois, quand il entra dans le service de l'un de nous; il présentait les signes d'une insuffisance aortique et d'une péricardite subaiguë avec symphyse. Nous étions surtout frappés du volume considérable du cœur, dont la matité oscillait entre 19 et 20 centimètres dans le sens transversal.

Le pouls est rapide et le foie congestionné. Le 2 février, le malade contracte la grippe qui produit un retour offensif d'accidents dyspnéiques avec angoisse et pâleur extrême: la mort survient subitement le 12 février.

AUTOPSIE. — Poumons congestionnés; foie muscade; symphyse cardiaque; l'endocarde gauche est épaissi.

Le cœur est dilaté.

Au microscope, très léger épaississement du tissu conjonctif du myocarde. Les lésions portent surtout sur le

parenchyme cardiaque; les lésions parenchymateuses sont diffuses; la lésion minima consiste en une atrophie hyperplasmique avec effacement de la striation transversale; tuméfaction des noyaux. La lésion maxima consiste en une disparition de la fibre musculaire, d'où l'aspect dit réticulaire ou alvéolaire. L'altération vacuolaire est intermédiaire entre ces deux degrés initial et extrême; elle occupe le quart ou le tiers de certaines fibres.

L'altération vacuolaire se voit surtout dans les couches sous-endocardiques du myocarde; elle manque sur les coupes de l'oreillette gauche et du ventricule droit, tandis qu'elle est notable sur celles de l'oreillette droite et du ventricule gauche.

CONCLUSIONS

A côté de la forme cardiaque classique, séreuse, du rhumatisme articulaire aigu, existe chez l'enfant une autre forme plus grave, touchant les parenchymes et surtout le myocarde, que M. le professeur Weill a appelée le « rhumatisme viscéral ».

Cette forme se caractérise par :

1° *Son aspect clinique.* — L'affection a une évolution lente et insidieuse, se traduisant par les signes stéthoscopiques d'une lésion orificielle ancienne, d'une péricardite récente très légère et par des phases de mauvais état général avec dyspnée, palpitations, douleurs précordiales et légère élévation de température. La terminaison fatale est de règle et survient dans un état voisin du collapsus, par une *asystolie spéciale* caractérisée par :

De l'hyperthermie;

L'absence d'œdèmes périphériques et d'hydropisies; une très légère cyanose des lèvres;

Un pouls régulier ne présentant même pas d'intermittences ;

C'est le tableau clinique de la myocardite parenchymateuse aiguë infantile.

2° *Son anatomie pathologique.* — Les lésions portent sur les séreuses cardiaques et pulmonaires et sur les parenchymes :

a) Elles prédominent sur le myocarde et sont constituées par des altérations de la striation de la fibre musculaire et par son état vacuolaire : *c'est le tableau anatomo-pathologique de la myocardite parenchymateuse aiguë*, décrit par M. le professeur Weill.

b) Elles portent aussi sur les parenchymes hépatique et pulmonaire qui sont le siège d'une congestion dont l'origine mécanique est des moins probables.

3° *Sa pathogénie.* — Les lésions traduisent l'action directe de l'agent pathogène rhumatismal qui frappe « à la fois » séreuses et parenchymes, mais avec prédilection le myocarde : la myocardite parenchymateuse aiguë rhumatismale qu'est avant tout le rhumatisme viscéral est *une myocardite infectieuse*.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

WEILL.

Vu :

LE DOYEN,

HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 3 décembre 1907.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BALL. — Du rhumatisme viscéral (Th. agrégation, 1866).
- BALLIN. — Nodules de Meynet (Th. de Lyon, 20 juin 1885).
- BARBIER. — Gravité des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant (XIII^e congrès méd. inter., Paris, 1900).
- BOUCHARD. — Tendances nouvelles de la thérapeutique (*Presse médicale* du 31 décembre 1902).
- BOUCHOT. — De la myocardite parenchymateuse aiguë chez l'enfant (Th. de Lyon, 1897).
- J. BRET. — Myocardite aiguë rhumatismale (*Province Médicale*, 1894).
- BRISSAUD. — Valeur pronostique des nodosités rhumatismales (*Revue de médecine*, 1885).
- CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire des Sciences médicales, 3^e série, 4^e vol. (Art. de E. Besnier sur le « rhumatisme articulaire aigu ».)
- GOUDAREAU. — Du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant (Th. de Montpellier, 1902).
- GRANCHER. — Myocardite et asystolie aiguës chez l'enfant (*Presse médicale*, 4 août 1894).
- GRANCHER, COMBY et MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance (Article du professeur Weill, tome III, p. 620).
- ITARD. — Sur le rhumatisme du cœur (Th. de Paris, 1824).
- JANOT. — Myocardite rhumatismale aiguë (Th. de Paris, 1902).

- LANDRY. — Gravité du rhumatisme infantile dans ses rapports avec les cardiopathies (Th. de Paris, 1903).
- D^r LESS. — Les cardiopathies rhumatismales chez les enfants (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 1898, p. 887).
- LETULLE. — Rhumatisme viscéral (*Arch. génér. de méd.*, 1880).
- NISSIM DAVICION. — Des nodosités rhumatismales chez les enfants (Th. de Paris, 1901-1902).
- PETER. — De la myocardite aiguë rhumatismale et le cœur douloureux (*Semaine Médicale*, 1891).
- PETER. — Traité des maladies du cœur, 1883.
- TROISIER. — Article sur les « nodules de Meynet » (*Progress Medical*, 1884).
- WEILL. — Précis de médecine infantile.
- WEILL. — Traité clinique des maladies du cœur chez l'enfant.
- WEILL et BARJON. — Un cas de myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant (*Arch. méd. expér.*, 1895).
- WEILL et GALAVARDIN. — Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses avec examen histologique (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1901).
- WEILL et THÉVENOT. — Le rhumatisme viscéral chez l'enfant (*Arch. de méd. des enfants*, novembre 1907).
- WEILL et BARJON. — *Revue des maladies de l'enfance* (1897).

